

мало эффективной по мере увеличения тяжести заболевания. Такое патогенетическое лечение не достаточно для нормализации синтеза NO и восстановления функции эндотелия, если оно проведено коротким курсом.

Литература

1. MacMahon S., Peto R., Cutler J., et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias // *Lancet*. – 1990. – V. 335. – P.765–774.
2. Celermajer D. S. Endothelial dysfunction: does it matter? Is it reversible? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1997. – V.30. – P.325–333.
3. Celermajer D.S., Sorensen K. E., Gooch V.M. et al. Noninvasive detection of endothelial dysfunction on children and adults at risk of atherosclerosis // *Lancet*. – 1992. – V.340. – P.1111–1115.
4. Затейщикова А.А., Затейщиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // *Кардиология*. – 1998. – №9. – С.68 – 80.
5. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function and atherosclerosis: a review // *Clin. Cardiol.* – 1997. – Vol.20. – P.426–432.
6. Moshage H., Kok B., Huizenga J.R., Jansen P. Nitrite and nitrate determination in plasma: a critical evaluation // *Clin Chem.* – 1995. – V.41. – P. 892 – 896.

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕТЕЙ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ И С ДИСФУНКЦИЕЙ ЭНДОТЕЛИЯ

Максимович Н.А.

***УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Беларусь***

Снижение NO-синтазной активности эндотелия сосудов является одним из ранних признаков функциональных изменений в эндотелии сосудов. Как правило, сниженная NO-синтазная активность эндотелия сосудов или дисфункция эндотелия наблюдается у всех больных с атеросклеротическим поражением сосудов [1,2].

Нейроциркуляторная дистония широко распространена во всех возрастных группах. При скрининговых обследованиях нейроциркуляторную дистонию обнаруживают у 20-30% детей, у 31% студентов, у 15–25% больных поликлиник, у 17–35% больных кардиологических консультативных центров и у 32–50% случаев в общей структуре сердечно-сосудистых заболеваний [3,4].

До сих пор нет единого мнения о патогенезе нарушений тонуса сосудов при нейроциркуляторной дистонии. Согласно современным

представлениям, нейроциркуляторная дистония – это полиэтиологическое заболевание, в формировании которого принимает участие ряд самых различных факторов: психоэмоциональные перегрузки, физическое напряжение, гормональный дисбаланс в пре- и пубертатном периоде, наследственно-конституциональные особенности [3,4]. Считается, что основным патогенетическим механизмом развития нейроциркуляторной дистонии является либо чрезмерная активация стрессреализующей системы, либо недостаточная активность стресслимитирующей системы.

Данные, полученные в последнее время свидетельствуют, что при нейроциркуляторной дистонии имеют место выраженные дистальные нарушения кровообращения и метаболические нарушения, связанные с несостоятельностью стресслимитирующей системы на локальном уровне [4].

Нами установлено, что почти у 50% больных детей с нейроциркуляторной дистонией так же происходит снижение NO-синтазной активности эндотелия сосудов [5]. Предполагается, что в условиях усиленного роста детского организма преобладание процессов вазоконстрикции над процессами вазодилатации может приводить к изменению показателей центральной кардиогемодинамики и, в итоге, к нарушению эффективности работы сердца. В свою очередь, даже незначительная нагрузка в данных условиях может стать пусковым фактором способным привести к формированию симптомокомплекса входящего в понятие нейроциркуляторной дистонии (боли, «перебои» в области сердца, сердцебиение, тахикардия и др.).

Целью исследования является изучение особенностей центральной и периферической гемодинамики у детей с нейроциркуляторной дистонией и с дисфункцией эндотелия.

Материал и методы исследования

Всего в стационарных условиях обследовано 145 детей с нейроциркуляторной дистонией обоего пола в возрасте от 8 до 17 лет с дисфункцией эндотелия (1 группа, n = 69) и без дисфункции эндотелия (2 группа, n = 75).

Состояние эндотелия у всех детей изучали предложенным нами методом электроплетизмографии с использованием теста с реактивной гиперемией и фармакологической пробы с нитроглицерином [6]. Центральная и периферическая гемодинамика оценивались с помощью реокардиографии и реовазографии (реоанализатор РА5-01). На основании полученных результатов по общепринятой методике оценивался тип центральной гемодинамики (гипо-, гиперкинетический и

эукинетический) и тип регуляции сосудистого тонуса (симпатико-, асимпатико- и нормотонический) [3].

Полученные результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

Установлено, что у детей 1 группы с нейроциркуляторной дистонией и сниженной NO-синтазной активностью эндотелия сосудов в 60,9% случаев выявлен симпатикотонический, в 24,6% случаев – асимпатикотонический и в 14,5% случаев нормотонический тип регуляции тонуса сосудов.

У детей 2 группы (по сравнению с 1 группой) симпатикотонический тип регуляции тонуса сосудов наблюдался у 15,8% детей ($p < 0,001$), нормотонический – у 30,3% ($p < 0,001$) и асимпатикотонический у 53,9% ($p < 0,001$) детей с нейроциркуляторной дистонией и сохраненной NO-синтазной активностью эндотелия сосудов.

Следовательно, у детей 1 группы с нейроциркуляторной дистонией и с дисфункцией эндотелия в 4 раза чаще наблюдается вазоконстрикторный тип регуляции тонуса сосудов, чем у детей 2 группы без дисфункции эндотелия. Анализ изменения минутного объема кровообращения у детей 1 группы показал, что у 39,1% из них имеет место гиперкинетический тип гемодинамики (во 2 группе – у 29,0%, $p < 0,05$), а у 33,4% (во 2 группе – у 35,5%, $p > 0,05$) детей с нейроциркуляторной дистонией – нормокинетический тип центральной гемодинамики. Таким образом, у детей с нейроциркуляторной дистонией и сниженной NO-синтазной активностью эндотелия сосудов на 25% чаще формируется гиперкинетический тип гемодинамики. Предполагается, что продолжительное усиление работы сердца под влиянием повышенной психоэмоциональной или физической нагрузки приводит к гипоксии сердечной мышцы и к клинической манифестации кардиального симптомокомплекса характерного для нейроциркуляторной дистонии. Кроме этого есть основания полагать, что усиление констрикции периферических сосудов у детей с нейроциркуляторной дистонией и с дисфункцией эндотелия может способствовать раннему развитию у данной группы детей кардиальной и сосудистой форм артериальной гипертензии.

Литература

1. Затеищикова А.А., Затеишиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология. - 1998. - № 9. - С.68-80.
2. Vogel R.A. Coronary risk factors, endothelial function and atherosclerosis: a review // Clin. Cardiol., 1997. – Vol. 20. – P.426-432.

3. Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Сердечно-сосудистые заболевания у детей и подростков. - Мн.: Выш. шк. - 2003. – 365с.

4. Манак Н.А., Гайдук В.Н. Связь между функциональной и органической патологией в кардиологии // Здоровоохранение. – 2001. - №12. – С.24-26.

5. Максимович Н.А. Диагностика дисфункции эндотелия у детей с нейрорегуляторной дистонией: тест с реактивной гиперемией. Сообщение 1 // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2005. - №3. – С.100-103.

6. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия / Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно. - 2001. – 19с.

АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СВОЙСТВ ЖЕЛУДКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЙ ЗАВИСИМОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Мацюк Т. В.¹, Вильчук К.У.²

УО «Гродненский государственный медицинский университет»¹,

Беларусь

ГУ «Республиканский научно-практический центр

«Мать и дитя»², Беларусь

Патология органов пищеварения занимает второе место по распространенности среди детского населения. В ее структуре наибольший удельный вес принадлежит хроническим воспалительным заболеваниям верхних отделов пищеварительного тракта - гастритам и дуоденитам [1]. Современные концепции патогенеза гастродуоденальных заболеваний придают большое значение нарушениям в системе защитных механизмов, определяемых прочностью слизистого барьера, полноценной регенерацией слизистой оболочки желудка и состоянием микроциркуляции [1, 2].

Рядом исследователей доказано, что оксид азота является ключевым звеном в механизме вазодилатации и поддержании микроциркуляторного русла желудка, служит одним из факторов механизма формирования гиперемии слизистой оболочки желудка и стимуляции секреции [3, 4]. Блокада NO-синтазы резко уменьшает кровоток в сосудах гастродуоденальной зоны. Косвенно это сказывается на секреторной функции желудка [4]. Однако в ряде работ показано ингибиро-